

# Оригінальні дослідження

УДК 616.33-002.2:579.835.12-072

*А.А. Авраменко*

## ОСОБЕННОСТИ ВЫЯВЛЕНИЯ ВНУТРИКЛЕТОЧНЫХ «ДЕПО» НЕАКТИВНЫХ ФОРМ ХЕЛИКОБАКТЕРНОЙ ИНФЕКЦИИ ПО УРОВНЮ НАТУРАЛЬНЫХ КИЛЛЕРОВ

Проблемная лаборатория по вопросам хронического хеликобактериоза  
Черноморский государственный университет имени Петра Могилы, г. Николаев;

**Резюме.** Проведен сравнительный анализ результатов подтвержденного наличия внутриклеточных «депо» активных форм НР-инфекции у 25 больных хроническим неатрофическим гастритом (1-ая группа (группа контроля)) при помощи двух методов: сравнительной характеристики данных уреазного теста и микроскопирования окрашенных по Гимза мазков-отпечатков, материал для которых был получен из одного биоптата, и по уровню натуральных киллеров (CD -16) в крови, с результатами таких же исследований у 27 пациентов, у которых в слизистой желудка определялись только неактивные (кокковые) формы НР-инфекции (2-ая группа).

**Введение.** Одним из способов предупреждения развития ранних рецидивов хронического неатрофического гастрита является выявление внутриклеточных «депо» хеликобактерной инфекции (НР) и проведение последовательной антихеликобактерной терапии с целью максимального удаления НР-инфекции [1, 11]. С этой целью нами была разработана методика по определению внутриклеточных «депо» НР-инфекции, которая основана на параллельном проведении двух методов: на сравнительной характеристике данных, полученных при проведении уреазного теста и микроскопирования окрашенных мазков-отпечатков с использованием материала из одного биоптата, и биохимического метода выявления внутриклеточных «депо» НР-инфекции по уровню в крови натуральных киллеров (CD-16), которые чутко реагируют на проникновение внутрь клетки бактерий и вирусов [10,12]. Отсутствие в доступной нам литературе сравнительных данных по выявлению внутриклеточных «депо», образованных активными и неактивными формами НР-инфекции, у больных хроническим неатрофическим гастритом при параллельном использовании двух методик стали поводом для наших исследований.

**Цель исследования.** Провести исследования по особенностям выявления внутриклеточных «депо», образованных активными и неактивными формами НР-инфекции, у больных хроническим неатрофическим гастритом при параллельном использовании двух методик: по сравнительной характеристике данных, полученных при проведении уреазного теста и микроскопирования окрашенных мазков-отпечатков с использованием материала из одного биоптата, и по уровню натуральных киллеров (CD – 16) в крови пациентов.

Выяснено, что у 26 (96,3 %) пациентов 2-ой группы в крови был повышен только процент натуральных киллеров, а у 1-го (3,7 %) – и процент, и абсолютное количество, в то время как у всех пациентов 1-ой группы в крови был повышен и процент, и абсолютное количество натуральных киллеров.

**Ключевые слова:** хронический неатрофический гастрит, внутриклеточные «депо» активных форм хеликобактерной инфекции, внутриклеточные «депо» неактивных (кокковых) форм хеликобактерной инфекции, уровень натуральных киллеров.

**Материал и методы.** Проведена сравнительная характеристика по частоте совпадения методик выявления внутриклеточных «депо» из неактивных форм НР-инфекции при комплексном обследовании 27 больных хроническим неатрофическим гастритом, у которых на слизистой желудка отсутствовали активные формы НР (2-ая группа) при параллельном использовании двух методик: по сравнительной характеристике данных, полученных при проведении уреазного теста и микроскопирования окрашенных мазков-отпечатков с использованием материала из одного биоптата, и по уровню натуральных киллеров (CD – 16) в крови пациентов, а также у 25 больных хроническим неатрофическим гастритом, у которых на слизистой желудка в 100 % случаев присутствовали только активные формы НР (1-ая группа – группа контроля).

Возраст больных колебался от 26 до 53 лет (средний возраст составил  $33,17 \pm 1,48$  года); лиц мужского пола было 31 (59,6 %), женского – 21 (40,4 %).

Комплексное обследование больных включало: рН-метрию по методике Чернобрового В.Н., эзофагогастродуоденоскопию (ЭГДС) по общепринятой методике, двойное тестирование на НР (уреазный тест и микроскопирование окрашенных по Гимза мазков-отпечатков), биопсийный материал для которых брался из четырёх топографических зон желудка: из средней трети антрального отдела и тела желудка по большой и малой кривизне по разработанной нами методике, а также гистологические исследования состояния самой слизистой желудка в этих же зонах, согласно последней классификации. Определение уровня натуральных киллеров (CD-16) в кро-

ви проводилось по общепринятой методике. У пациентов 2-ой группы для идентификации кокковых форм дополнительно проводился иммуноферментный анализ (ИФА) определения НР-инфекции по уровню иммуноглобулинов G [6, 9, 12, 15].

Последовательность обследования: после сбора анамнеза сначала проводилась рН-метрия, затем - ЭГДС с забором биопсийного материала для проведения тестирования на НР и гистологических исследований слизистой желудка. Исследование проводилось утром, натощак, через 12-14 часов после последнего приёма пищи. Определение уровня натуральных киллеров (CD-16) и уровня иммуноглобулинов G в крови осуществлялось сразу после проведения комплексного обследования.

Полученные данные были обработаны статистически с помощью t-критерия Стьюдента с вычислением средних величин (M) и оценкой вероятности отклонений (m). Изменения считались статистически достоверными при  $p < 0,05$ . Статистические расчёты выполнялись с помощью электронных таблиц Excel для Microsoft Office.

#### Результаты исследования и их обсуждение.

При сборе анамнеза было выяснено, что сроки обострения колебались от двух до восьми дней. Также при опросе подтвердилось отсутствие приёма больными 1-ой группы в течение трёх месяцев препаратов, влияющих на активную форму НР-инфекции: антибиотиков, препаратов висмута, ингибиторов протонной помпы, ферментов поджелудочной железы, а также рвоты в течение последних двух недель [4, 5, 13, 14], в то время как 13 (48,1 %) пациентов 2-ой группы накануне обследования принимали препараты, содержащие ферменты поджелудочной железы («Панзинорм», «Фестал»), сроком от трёх до пяти дней, у 2 (7,4 %) пациентов за два дня обследования были однократные рвоты пищей и желчью, 4 (14,8 %) пациента за 3-4 дня до обследования однократно принимали ингибиторы протонной помпы, 6 (22,2 %) в течение трёх-пяти дней принимали препарат висмута (Де-нол) в сочетании с амоксициллином («Флемоксин Солютаб») по общепринятой схеме. Так же было выяснено, что все 52 пациента по разным причинам находились в состоянии длительного психоэмоционального стресса длительностью от четырёх до девяти месяцев.

Данные первичной рН-метрии представлены в таблице 1.

При проведении ЭГДС у всех пациентов в 100 % случаев отсутствовал активный язвенный процесс как на слизистой двенадцатиперстной кишки, так и на слизистой желудка, однако у 8 (15,4 %) пациентов имелись проявления перенесенных в прошлом язвенной болезни двенадцатиперстной кишки в виде рубцовой деформации разной степени выраженности.

При анализе данных, полученных при гистологическом исследовании состояния слизистой желудка, у всех пациентов в 100 % случаев был

выявлен хронический воспалительный процесс как в активной, так и в неактивной форме при разной степени тяжести – от (+) до (+++).

Данные по степени обсеменения слизистой желудка НР-инфекцией по топографическим зонам желудка, выявленной при двойном тестировании из одного биоптата (уреазный тест и микроскопирование окрашенного мазка-отпечатка) представлены в таблице 2.

При анализе данных, полученных при двойном тестировании на НР, хеликобактерная инфекция была выявлена у всех пациентов 1-ой группы в 100 % случаев в активной форме при высокой степени обсеменения слизистой желудка - (++) – (+++) без достоверного ( $p > 0,05$ ) различия по топографическим зонам. У пациентов 2-ой группы в 100 % случаев выявлялись только кокковые формы и только на слизистой тела желудка по большой и по малой кривизне при высокой концентрации - (++) – (+++) без достоверного ( $p > 0,05$ ) различия.

Данные по выявлению внутриклеточных «депо» НР-инфекции по двум методикам – по сравнительной характеристике данных, полученных при проведении уреазного теста и микроскопирования окрашенных мазков-отпечатков с использованием материала из одного биоптата, и по уровню натуральных киллеров (CD – 16) в крови этих же пациентов представлены в таблицах 3 и 4.

Внутриклеточные «депо» НР-инфекции, которые выявлялись при двойном тестировании, у пациентов 1-ой группы присутствовали в 100 % случаев, но только в слизистой тела желудка: только в слизистой тела желудка по малой кривизне – у 2 (8 %), только в слизистой тела желудка по большой кривизне – у 18 (72 %), в слизистой тела желудка и по малой, и по большой кривизне – у 5 (20 %) пациентов. Уровень натуральных киллеров у всех пациентов этой группы был повышен, причём повышен был не только процент выявления данной группы иммунных тел, который колебался от 29 до 42 %, но и их абсолютное количество, которое колебалось от 634 до 986 клеток/мкл.

У пациентов 2-ой группы двойное тестирование не выявило внутриклеточные «депо» в 100 % случаев, в то время как уровень натуральных киллеров у всех пациентов был повышен, однако только процент выявления данной группы иммунных тел, который колебался от 25 до 34 %, в то время как абсолютное количество натуральных киллеров было повышено только у 1-го (3,7 %). В то же время уровень иммуноглобулинов G у всех пациентов этой группы был повышен ( $> 30$  МЕ/МЛ), колебался от 49 до 67 МЕ/МЛ и в среднем составил  $51,3 \pm 0,23$  МЕ/МЛ.

Полученные данные надо рассматривать с точки зрения стадийности развития хронического неатрофического гастрита и факторов, влияющих на формирование внутриклеточных «депо» хеликобактерной инфекции. Хронический неатрофический гастрит проходит четыре стадии развития [9].

Таблиця 1

## Уровень кислотности у обследованных больных хроническим неатрофическим гастритом

Уровень кислотности	1-ая группа (n=25)		2-ая группа (n=27)	
	количество	%	количество	%
Гиперацидность выраженная	-	-	1	3,7
Гиперацидность умеренная	2	8	2	7,4
Нормацидность	5	20	10	37
Гипоацидность умеренная	16	64	13	48,2
Гипоацидность выраженная	2	8	1	3,7
Анацидность	-	-	-	-

Примечание. n – количество исследований

Таблиця 2

## Степень обсеменения слизистой желудка НР-инфекцией у больных хроническим неатрофическим гастритом по топографическим зонам, выявленная при двойном тестировании из одного биоптата

Топографические зоны желудка	Степень обсеменения слизистой желудка НР-инфекцией M ± m / ( + )			
	1-ая группа (n=25)		2-ая группа (n=27)	
	Активная форма	Кокковая форма	Активная форма	Кокковая форма
Антральный отдел, большая кривизна	2,14±0,29	-	-	-
Антральный отдел, малая кривизна	2,19±0,29	-	-	-
Тело желудка, большая кривизна	2,47±0,29	-	-	2,76±0,31
Тело желудка, малая кривизна	2,59±0,29	-	-	2,89±0,31

Примечание: n – количество исследований

Таблиця 3

## Процент выявления внутриклеточных «депо» хеликобактерной инфекции у больных хроническим неатрофическим гастритом при параллельном применении двух различных методик

Группа	Методики тестирования внутриклеточных «депо» НР- инфекции			
	Двойное тестирование (уреазный тест и микроскопирование мазка-отпечатка)		Уровень натуральных киллеров (СД-16) в крови пациентов	
	Количество выявлений	%	Количество выявлений	%
1-ая группа (n=25)	25	100	25	100
2-ая группа (n=27)	0	0	27	100

Примечание. n – количество исследований

**1-ая стадия – стадия первичного вселения.** Данная стадия характерна для детей до 7-10 лет, когда иммунная система ещё до конца не сформирована, а уровень кислотности – ниже, чем в желудочном соке взрослого человека. В такой

ситуации наиболее «удобной» зоной для первичного внедрения является антральный отдел желудка, где пилорические железы, секретировавшие бикарбонаты, создают более щелочную среду, удобную для формирования первичного очага НР-

Таблиця 4

## Показатели уровня натуральных киллеров у больных хроническим неатрофическим гастритом

Группа	Показатели уровня натуральных киллеров у обследуемых больных			
	Процентное выявление		Абсолютное количество	
	Норма (%)	При исследовании M±m / %	Норма (клеток/мкл)	При исследовании M±m / клеток/мкл
1-ая группа (n=25)	12-23	33,5±0,24	70-552	781,23±10,8
2-ая группа (n=27)	12-23	27,8±0,23	70-552	587±0,0

Примечание. n – количество исследований

инфекции. Первичное внедрение НР-инфекции часто проходит бессимптомно, что формирует латентную форму хронического гастрита типа В. Однако в ситуации, когда идёт активное размножение НР-инфекции в антральном отделе, влияние её на уровень секреции соляной кислоты (НСI), и, следовательно, на весь кислотно-пептический фактор, резко возрастает. Раздражая G-клетки, НР повышает уровень гастрин-рилизинг-фактора, и, следовательно, уровень кислотности желудочного сока (гиперацидность). В такой ситуации распространение НР-инфекции в тело желудка резко ограничено в виду того, что НР сам создаёт для себя «кислотный барьер» [9].

**2-ая стадия – стадия формирования пангастрита.** Данная стадия, судя по данным наших исследований, начинается примерно с подросткового возраста (с 11-14 лет) и длится примерно до 40-45 лет. Формирование пангастрита обусловлено резкой дестабилизацией гормональной и иммунной системы в период полового созревания, а также изменением социального статуса индивидуумов, а именно - выход в самостоятельную жизнь и участие в различных социальных группировках: обучение в организованных коллективах (средние специальные и высшие учебные заведения, и т.п.); для мужчин – служба в вооружённых силах, часто не в местах основного проживания, что резко повышает психологическую нагрузку и формирует синдром дезадаптации; у женщин – гормональные сдвиги, связанные с беременностью и периодом лактации, а также стрессы, связанные с уходом за ребёнком, что также приводит к иммунодепрессии и активации гастрита типа В; сам процесс вступления в брак, который требует глубокой психоэмоциональной перестройки, связанной как с изменением быта, так и с формированием чувства ответственности перед семьёй, а также взаимоотношений с родственниками; расторжение брака. Кроме того, важную роль в формировании пангастрита играет социальная деятельность индивидуумов: характер трудовой деятельности и общественная жизнь, а также политическая обстановка в стране.

В данной ситуации происходит ретроградная транслокация НР-инфекции из антрального отдела в тело желудка, что сопровождается уменьшением раздражающего воздействия НР на G-клетки вследствие снижения концентрации бак-

терий в антральном отделе и усиления нейтрализующего воздействия НР-инфекции на соляную кислоту вследствие нарастания концентрации бактерий в теле желудка (состояние патологического равновесия), которое характеризуется нормацидностью [9].

**3-я стадия – стадия начальных изменений морфологии желез слизистой желудка и формирования функциональной гипоацидности (анацидности).** Данная стадия формируется чаще всего после 45 лет и может длиться приблизительно до 60 лет, когда НР-инфекция максимально перемещается в тело желудка и максимально оказывает нейтрализующее воздействие на НСI, а в антральном отделе она выявляется либо при минимальной концентрации в активной форме, либо в виде кокков II типа, готовых к выходу в кишечник, либо присутствует смешанный вариант. В этой стадии начинается морфологическое изменение слизистой антрального отдела: при гистологическом исследовании очень часто выявляются атрофия, дисплазия и метаплазия разной степени выраженности, что подтверждается результатами наших исследований. Вторая и третья стадия – обратимы: после успешной эрадикации уровень кислотности восстанавливается; атрофия, толстокишечная метаплазия и дисплазия эпителия желез слизистой лёгкой и средней степени тяжести претерпевают обратное развитие, что подтверждается как нашими исследованиями, так и результатами работ других исследователей.

Для 2-ой и 3-ей стадии характерно и наличие внутриклеточных «депо» НР-инфекции, когда НР блокирует кислотообразующую функцию париетальной клетки (ПК) изнутри [6]. Тело желудка – наиболее выгодная для НР область желудка из-за большой концентрации париетальных клеток, как источника соляной кислоты и места, где возможно образование защитного внутриклеточного «депо». При высокой концентрации хеликобактерная инфекция легко нейтрализует НСI за счёт аммиака, образующегося под действием фермента уреазы, которую вырабатывают бактерии, из пищевой мочевины. Вырабатывая специфический белок, который блокирует синтез НСI, НР-инфекция по внутриклеточным каналам проникает внутрь ПК и формирует «депо» [9]. Данные состояния также подвержены коррекции при про-

ведении эрадикации по предложенной нами 3-этапной последовательной антихеликобактерной терапии [11]. Это тем более значимо, учитывая тот факт, что наличие НР вблизи ядра париетальной клетки, особенно в период митоза, может привести к увеличению риска мутации, а при ослабленном иммунитете – к развитию рака желудка [7].

**4-ая стадия – стадия формирования полной атрофии желез слизистой желудка.** Данная стадия в классическом виде отмечается уже после 65 лет, когда выявляется атрофия эпителия желез как слизистой антрального отдела, так и тела желудка, что сопровождается органической выраженной гипоацидностью или анацидностью. В данной стадии активные формы НР-инфекции выявляются редко, при небольшой концентрации, или вообще не выявляются, а отмечается наличие только кокков II типа, имеющее, с нашей точки зрения, транзитный характер. Это подтверждает ту точку зрения, что для нормальной жизнедеятельности активных форм НР-инфекции необходима полноценная слизистая желудочного типа, вырабатывающая соляную кислоту, необходимую для процесса синтеза АТФ бактерий [9, 13].

По возрасту все пациенты соответствовали 2-ой и 3-ей стадии развития хронического гастрита, что в 1-ой группе подтверждают данные рН-метрии и данные по топографии расселения и степени обсеменения активных форм НР-инфекцией слизистой желудка, а во 2-ой группе – иммунный «след» в виде высокого уровня иммуноглобулинов G, который может тянуться от шести месяцев до двух лет [6], а также наличие у всех обследуемых внутриклеточных «депо» в слизистой тела желудка, которые формируются как естественным путём из-за длительного психоэмоционального стресса, который испытывали все больные, так и искусственным путём под воздействием ИПП [8]. Попав внутрь ПК в активной форме, в дальнейшем под воздействием формирующегося при длительном психоэмоциональном стрессе синдрома «усталости париетальных клеток», когда организм «выключает» функцию кислотообразования ПК для того, чтобы избежать её гибели от перегрузки [2], НР-инфекция, которая лишается источника соляной кислоты, с нашей точки зрения, переходит в кокковую форму, образуя своеобразный консервант данных бактерий на период жизненного цикла ПК длительностью около 1 года, пока не наступит её апоптоз. Однако даже небольшая концентрация бактерий в париетальной клетке в неактивной форме, с нашей точки зрения, меняет отношение иммунной системы к этой клетке, принимая её за чужеродную, что приводит к росту уровня натуральных киллеров (НК), которые осуществляют лизис поражённых бактериями клеток [10, 16]. В дальнейшем вновь попав на слизистую желудка при наличии благоприятных условий (сниженный иммунитет и низкий уровень кислотности), с нашей точки зрения, НР-инфекция

опять переходит в активную форму, приводя к новому обострению хронического неатрофического гастрита, что требует контрольных исследований не только через 1 месяц после окончания курса лечения, но и через 6 и 12 месяцев.

Та часть бактерий у пациентов 2-ой группы, которая под воздействием негативных для неё факторов (рвота; приём антибиотиков, препаратов висмута, ферментов поджелудочной железы, ингибиторов протонной помпы) перешла в неподвижную кокковую форму, находясь на поверхности слизистой желудка, за два дня полностью «смывается» со слизистой антрального отдела желудка из-за постоянного приёма больными пищи и жидкости, оставаясь лишь в складках и во внутриклеточных «депо» слизистой тела желудка [3]. Не проявляя биохимическую активность, а значит и свои патогенные свойства, кокковые формы НР вызывают реакцию иммунной системы, с нашей точки зрения, только в виде процентного увеличения НК, в то время как внутриклеточные «депо» активных форм НР, которые в полном объёме проявляют все свои патогенные свойства, вызывают реакцию иммунной системы не только в виде процентного увеличения НК, но и их абсолютного количества в крови больных хроническим неатрофическим гастритом.

#### Выводы

1. Внутриклеточные «депо» неактивных форм хеликобактерной инфекции у больных хроническим неатрофическим гастритом можно определить только по повышенному проценту натуральных киллеров в крови.

2. Лечение больных хроническим неатрофическим гастритом надо проводить с учётом наличия у них внутриклеточных «депо» НР-инфекции, для чего необходимо применять 3-этапную последовательную антихеликобактерную терапию

3. Контроль за качеством эрадикации у больных хроническим неатрофическим гастритом, у которых до лечения были выявлены внутриклеточные «депо», должен проводиться не только через 1 месяц после окончания курса антихеликобактерной терапии, но и через 6 и 12 месяцев.

**Перспективы дальнейших исследований** состоят в дальнейшем изучении факторов, влияющих на развитие внутриклеточных «депо» неактивных форм хеликобактерной инфекции, а также в создании новых методов их диагностики.

#### Литература

1. Авраменко А.А. Влияние внутриклеточных «депо» хеликобактерной инфекции на сроки обострения хронического неатрофического гастрита / А.А. Авраменко // Клін. та експерим. патол. – 2016. – № 2 (ч. 1). – С. 8-11.
2. Авраменко А.А. Влияние длительно протекающего психоэмоционального стресса на функциональное состояние париетальных клеток слизистой желудка (синдром «усталости париетальных клеток») / А.А. Авраменко // Сучас. гастроентерол. – 2014. – № 5 (79). – С. 20-26.

3. Авраменко А.А. Влияние ингибиторов протонной помпы на формирование неактивных (коккообразных) форм хеликобактерной инфекции / А.А. Авраменко // Клін. фармація. – 2013. – Т. XVII, № 4. – С. 15-17.
4. Авраменко А.А. Влияние препаратов, содержащих ферменты поджелудочной железы, на выявление активных форм хеликобактерной инфекции у больных хроническим хеликобактериозом / А.А. Авраменко// Заг. патол. та патол. фізіол. – 2013. – Т. 8, № 4. – С. 24-27.
5. Авраменко А.А. Влияние рвоты на выявление активных форм хеликобактерной инфекции у больных хроническим хеликобактериозом / А.А. Авраменко// Заг. патол. та патол. фізіол. – 2013. – Т. 8, № 3. – С. 94-97.
6. Авраменко А.А. Достоверность стул-теста при тестировании больных хроническим хеликобактериозом при наличии активных и неактивных форм хеликобактерной инфекции на слизистой оболочке желудка / А.А. Авраменко// Сучасна гастроентерологія. – 2014. – № 3 (77). – С. 22-26.
7. Авраменко А.А. Случай образования недифференцированной формы рака верхней трети тела – кардиального отдела желудка после проведения стандартной последовательной антихеликобактерной терапии / А.А. Авраменко// Клін. та експерим. патол. – 2014. – № 3 (49). – С. 242-244.
8. Авраменко А.А. Частота выявления внутриклеточных депо хеликобактерной инфекции у больных хроническим хеликобактериозом при их плановом тестировании (результаты 529 исследований) / А.А. Авраменко, И.Н. Шухтина // Заг. патол. та патол. фізіол. – 2012. – Т. 7, № 3. – С. 124-127.
9. Авраменко А. А. Язвенная болезнь (очерки клинической патофизиологии) / Авраменко А.А., Гоженко А.И., Гойдык В.С. – Одесса, ООО «РА «АРТ-В», 2008. – 304 с.
10. Дифференциальная диагностика гранулематоза Вегенера с экстранодальной НК/Т-клеточной лимфомой назального типа / В.И. Васильев, С.Х. Седышев, В.Р. Городецкий [и др.] // Терапевт. арх. – 2012. – № 7. – С. 79-83.
11. Патент на корисну модель № 95 231 Україна, УА, МПК (2014.01) *A61K 31/00, A61K 35/00* Спосіб лікування проявів хронічного гелікобактеріозу – хронічного гастриту типу В і виразкової хвороби за Авраменком А.О. / А.О. Авраменко - у 2014 07938; Заявл. 14.07.2014; Опубл. 10.12.2014; Бюл. № 23 – 5 с.
12. Патент на корисну модель № 96 920 Україна, УА, МПК (2015.01) *A61B 1/00* Спосіб тестування внутрішньоклітинних «депо» гелікобактерної інфекції у хворих на хронічний гелікобактеріоз за Авраменком А.О. / А.О. Авраменко. – у 2014 09563; Заявл. 01.09.2014; Опубл. 25.02.2015.; Бюл. № 4. – 3 с.
13. Передерий В.Г. Язвенная болезнь или пептическая язва? / В.Г. Передерий. – Киев, 1997. – 158 с.
14. Чубенко С.С. Опыт клинического использования экспресс-определения антигенов *H. pylori* в кале при диагностике хеликобактериоза / С.С. Чубенко, И.Р. Иманова, Д.С. Чубенко // Сучас. гастроентерол. – 2009. – № 3 (47). – С. 5-8.
15. Ендоскопія травного каналу. Норма, патологія, сучасні класифікації / За ред. В.Й. Кімаковича і В.І. Нікішаєва. – Львів: Видавництво «Медицина Світу», 2008. – 208 с., іл. 4.
16. Spits H. Development of human T and natural killer cells / H. Spits, L.L. Lanier, J.H. Phillips // Blood. – 1995. – № 85. – P. 2654-2670.

## ОСОБЛИВОСТІ ВИЯВЛЕННЯ ВНУТРІШНЬОКЛІТИННИХ «ДЕПО» НЕАКТИВНИХ ФОРМ ГЕЛІКОБАКТЕРНОЇ ІНФЕКЦІЇ ЗА РІВНЕМ НАТУРАЛЬНИХ КІЛЕРІВ

*А.О. Авраменко*

**Резюме.** Проведено порівняльний аналіз результатів підтверженої наявності внутрішньоклітинних «депо» активних форм НР-інфекції у 25 хворих на хронічний неатрофічний гастрит (1-ша група (група контролю)) за допомогою двох методів: за порівняльною характеристикою даних уреазного тесту і мікроскопування, забарвлених за Гімзою мазків-відбитків, матеріал для яких було отримано з одного біоптату, і за рівнем натуральних кілерів (CD-16) у крові, із результатами таких же досліджень у 27 пацієнтів, у яких у слизовій з'ясовано, що у 26 (96,3 %) пацієнтів 2-ї групи у крові був підвищений тільки відсоток натуральних кілерів, а в 1 (3,7 %) - і відсоток, і абсолютна кількість, у той час як у всіх пацієнтів 1-ї групи у крові був підвищений і відсоток, і абсолютна кількість натуральних кілерів.

**Ключові слова:** хронічний неатрофічний гастрит, внутрішньоклітинні «депо» активних форм гелікобактерної інфекції, внутрішньоклітинні «депо» неактивних (кокових) форм гелікобактерної інфекції, рівень натуральних кілерів.

## FEATURES OF IDENTIFICATION OF INTRACELLULAR "DEPO" OF INACTIVE FORMS OF *H. PYLORI* INFECTION BY NATURAL KILLERS RATE

*А.А. Avramenko*

**Abstract.** A comparative analysis of the results of the confirmed presence of intracellular "depot" of HP infection active forms in 25 patients with chronic non-atrophic gastritis (1st group (control group)) was performed using two methods: comparative characteristics of urease test data and microscopy stained by Giemsa smears, material for which was obtained from a biopsy sample, and the level of natural killer (CD-16) in blood, with the results of studies in these same 27 patients were determined in the gastric mucosa only inactive (coccooid) forms of HP infection (2nd Group). It was found that 26 (96,3 %) patients in group 2 had only increased percentage of natural killer cells in the blood, and one (3,7 %) had both the percentage and absolute number increased, while all patients of the 1st group had increased both the percentage and absolute number of natural killers in the blood.

**Key words:** chronic non-atrophic gastritis, intracellular "depot" of the active forms of *H. pylori* infection, intracellular "depot" inactive forms of *H. pylori* infection, the level of natural killer cells.

Problem Laboratory on Chronic Helicobacter pylori  
Petro Mohyla Black Sea State University (Mykolaiv)

Рецензент – проф. О.І. Федів

Buk. Med. Herald. – 2016. – Vol. 20, № 3 (79). – P. 3-8